Aus der dermatologischen Klinik der Universität Halle-Wittenberg
Leiter: Prof. Dr. Grouven.

Haut- und Schleimhauttuberkulose in ihrer Bedeutung für die Zahnheilkunde.

Auszug

aus der Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Wilhelm Schoof, pract. Zahnarzt
aus Bernburg (Anhalt).

1921
Buch- und Akzidenzdruckerei C. Burckhardt
Bernburg.

Aus der dermatologischen Klinik der Universität Halle-Wittenberg
Leiter: Prof. Dr. Grouven.

Haut- und Schleimhauttuberkulose in ihrer Bedeutung für die Zahnheilkunde.

Auszug

aus der Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Wilhelm Schoof, pract. Zahnarzt
aus Bernburg (Anhalt).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

1921
Buch- und Akzidenzdruckerei C. Burckhardt
Bernburg.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Prof. Dr. Grouven.

Die klinische Grundlage zu vorliegender Arbeit gibt folgender Fall:

Arbeiter B. aus Dessau.

Anamnese: Die Erkrankung begann angeblich im 3. Lebensjahre. Der Patient selbst entsinnt sich, daß sein Leiden schon vor Schulbeginn angefangen hat, und zwar als pfenniggroßer Ausschlag auf der linken Wange neben dem Mundwinkel. Nach anfänglicher Salbenbehandlung kam der Kranke 1915 zuerst in Dessau in fachärztliche Behandlung, die in der Anwendung von Röntgenbestrahlung und Quecksilberlicht bestand. Im Laufe der Jahre hat sich der Ausschlag über die ganze linke Wange, über das Kinn, die Oberlippe und die äußere Nase ausgebreitet. Auch sind einzelne Herde in letzter Zeit auf der rechten Wange entstanden.

1916 erfolgte die Aufnahme in die Hautklinik Halle. Daselbst Behandlung mit Tuberkulin-Einspritzungen, Pyrogallussalbe und Röntgenbestrahlung.

Behandlungsdauer 19 Wochen. Bei Entlassung aus der Klinik war der Gesichtsausschlag abgeheilt.

Familienanamnese: In der Familie des Patienten ist seines Wissens niemand an Tuberkulose erkrankt gewesen. Er selbst hat angeblich niemals an Husten, Auswurf, Nachtschweißen, Drüsenschwellungen oder dergleichen gelitten.

Patient ist ein 20jähriger junger Mann, mittelgroß und in mäßigem Ernährungszustande. Körpergewicht 58 Kilo.

Befund: Die Gesichtshaut zeigt in großer Ausdehnung Veränderungen. Sie nehmen vornehmlich die ganze linke Gesichtshälfte und die Nase ein, reichen bis an das linke Ohr, haben beide Lider des linken Auges ergriffen und das

ganze Kinn sowie die linke Nasenhälfte befallen. Die Nase sieht wie „abgegriffen“ aus, d. h. die Nasenspitze ist verkürzt, die Nasenflügel desgleichen, sodaß man leicht in den Anfangsteil der inneren Nase sehen kann. Das linke untere Augenlid ist nach außen gerollt, sodaß die stark gerötete und wulstig geschwollene Schleimhaut des unteren Augenlides frei liegt (Ektropion). Das obere linke Augenlid ist etwas geschwollen, sodaß es herabzuhängen scheint. Die Mundöffnung erscheint verkürzt insofern, als die linke Hälfte erheblich kürzer ist als die rechte.

Die Hautveränderung selbst setzt sich aus mancherlei Einzelheiten zusammen. Auffallend sind zunächst zahlreiche unregelmäßig angeordnete Teleangiektasien, die sich in der ganzen Ausdehnung der Hautveränderung finden. In den peripheren Teilen des Krankheitsherdes sieht man vereinzelte umschriebene stecknadelkopf- bis doppellinsengroße braunrote im Niveau der Haut liegende Inseln. Diese Inseln erweisen sich unter Glasdruck als gelblichbraune Infiltrate (Lupusknötchen). Auf der linken Wange zieht sich halbmondförmig um den Mundwinkel eine an der breitesten Stelle 5 cm große Geschwürbildung hin, die nach oben und unten schmäler wird und allerseits gegen die übrige Haut ziemlich scharf abgegrenzt ist. Das geschwürig veränderte Hautstück zeigt etwas schlaffe, leicht blutende Granulationen. Die Geschwürsränder sind nicht unterminiert. Weiterhin sind in der erkrankten Hautgegend zahlreiche unregelmäßige, weiße glatte Inseln verschiedener Größe erkennbar (Narbenbildungen).

Im übrigen ist die veränderte Haut der linken Gesichtshälfte glatt, nur am Kinn findet sich oberflächliche Abschuppung. Auf der rechten Wange neben dem rechten Mundwinkel erkennt man einen markstückgroßen, schuppenden, ziemlich scharf abgegrenzten braunroten Krankheitsherd, in dem unter Glasdruck einzelne eingesprengte kleinste Lupusknötchen nachzuweisen sind.

Das Aufhängebändchen (Frenulum) der Oberlippe ist verkürzt. Die linke Hälfte der Ober- und der Unterlippe

ist im ganzen erheblich verdickt, die Schleimhaut daselbst polsterartig geschwollen, aber von glatter Oberfläche. Das Oeffnen des Mundes kann nicht vollständig erfolgen. (Wirkung von Narbenbildung der linken Wange.) Die Wangenschleimhaut ist am linken Mundwinkel ebenfalls verdickt. Die Verdickung reicht etwa 3 cm nach einwärts. Die Oberfläche der Schleimhaut ist daselbst etwas höckerig, aber frei von sichtbaren lupösen Infiltraten.

Das Zahnfleisch des Oberkiefers ist im Gebiete des linken seitlichen Schneidezahnes bis zum ersten Mahlzahn in seinem vorderen Teil (labial) verdickt, dabei glatt. Das Zahnfleisch des ersten Mahlzahnes zeigt ein bogenförmiges, grauweißes Infiltrat, die Oeffnung des Bogens liegt nach unten. Die übrige Mundschleimhaut wie der Rachen zeigen keine erkennbaren Veränderungen, im besonderen sind solche auch am Gebiß nicht festzustellen.

Diagnose: Nach dem Befunde handelt es sich um eine lupöse Erkrankung der Haut und eines Teiles der Mundschleimhaut. Einige der geschilderten Erscheinungen, namentlich die Teleangiektasien, sind auf Rechnung der bisher stattgehabten langen klinischen Behandlung (Röntgen pp.) zu setzen. Die Veränderungen des Zahnfleisches im Gebiete des linken ersten oberen Mahlzahnes sind nur als ein lupöses Infiltrat zu deuten, während die der übrigen Mundschleimhaut mehr als Reparationsvorgänge aufzufassen sind.

Die Diagnose wird durch das klinische Bild entschieden. In zweifelhaften Fällen wird sie gesichert durch die bekannten wissenschaftlichen Hilfsmittel: Bazillennachweis durch Mikroskop, Kultur und Tierexperiment, Feststellung der histologischen Struktur, vor allem aber durch die Anwendung des Tuberkulins (Alt-Tub.) subkutan. Ausschlaggebend ist die Lokalreaktion im Krankheitsprozeß, vorausgesetzt, daß die Reaktion typischen Charakter zeigt: gesteigerte Rötung, Schwellung des Infiltrates, ulzerösen Zerfall. Die allgemeine Reaktion läßt dabei ebensowenig einen Schluß auf eine vorliegende Hauterkrankung zu, wie der v. Pirquet, dem

nur Bedeutung zukommt für intestinale Tuberkulose des frühen Kindesalters, nicht aber bei Erwachsenen.

Der histologische Befund allein ist bei der Bazillenarmut der verschiedenen Formen der Hauttuberkulose und dem Unterschiede im Gewebsaufbau (Atypien) nicht ausreichend, er läßt vollends im Stich, wenn es sich darum handelt, andere mit Granulationsbildung einhergehende Infektionskrankheiten, besonders Syphilis und die Fremdkörpergranulome, auszuschließen.

Aetiologie und Pathogenese: Aetiologisch wichtig ist es, wie die Infektion zustande kommt. Sie kann auf verschiedenen Wegen erfolgen:

1. Durch Eindringen von Bazillen in die Haut von außen (exogen), und zwar durch reine exogene Inokulation oder durch Autoinokulation.

2. Durch Uebergreifen von unter der Haut gelegenen erkrankten Organen aus (Lymphdrüsen, Knochen, Knorpel) per contiguitatem.

3. Auf metastatischem Wege durch Vermittlung der Lymph- und Blutbahnen von ferner gelegenen Herden aus (endogen).

Spricht für den Ursprung aus der Tiefe auch die Häufigkeit anderweitiger Lokalisationen der Tuberkulose bei vielen Hauttuberkulosen, so kann für den Lupus im besonderen die Möglichkeit exogener Entstehung nicht von der Hand gewiesen werden.

Die Verschiedenheit im klinischen Bilde und der Verlauf der differenten Formen exogener Hauttuberkulose erklären sich durch das verschiedene Verhalten des bis dahin tuberkulosefreien gegenüber dem schon früher tuberkulös infizierten Organismus (Grouven). Der prinzipielle und große Unterschied der Reaktionen der Haut eines gesunden und kranken Organismus gleichen Invasionen gegenüber gilt als feststehend, mögen die Erreger nun von außen zugeführt oder auf dem Blutwege verschleppt worden sein.

Nach eingetretener Reaktion des Körpers auf primäre Infektion bei ursprünglicher Neigung Aenderung der

vorhandenen Disposition durch den Immunisierungsprozeß. Das Hautorgan erfährt eine Reaktions-Veränderung, die spezifische Reaktionsfähigkeit des reinfizierten Organismus (Allergie); eine solche Reaktion ist das lupöse Infiltrat. Die Haut eines bis dahin tuberkulosefreien Organismus antwortet der gleichen Infektion gegenüber mit akuter ulzeröser Tuberkulose.

Die klinisch-pathogene Wirkung der T. B. nach der Invasion ist abhängig außer von der Anzahl und der Qualität der Erreger vom Gewebswiderstande, der allgemeinen Widerstandskraft des Organismus und dem Grade seines spezifischen Schutzes (relative Immunität).

Da die Widerstandskraft durch die Konstitution bedingt ist, wird die Pathogenese konstitutionell beeinflußt.

Die klinische Beobachtung lehrt, daß die einzelnen Individuen sich gleichen Infektionsgelegenheiten gegenüber verschieden verhalten. Es ist deshalb Grund anzunehmen, daß neben der Verschiedenheit der Wirkung des infizierenden Virus und der Infektionsweise auch das verschiedene Verhalten des reagierenden Organismus zu den Faktoren gehört, aus denen die verschiedenen Krankheitsformen resultieren (Jadassohn).

Die Verschiedenheit der Widerstandskraft weist somit auf die Bedeutung der Konstitution als ausschlaggebende pathogenetische Komponente, während es scheinbar selten gelingt, die Virulenz des Erregers oder einen Unterschied im Infektionsmodus für das verschiedene Verhalten verantwortlich zu machen.

Ersichtlich wird diese konstitutionelle Bedeutung aus den tuberkulösen Erkrankungen, die sich im dekrepiden Zustande auf der Schleimhaut des Mundes bei offener Lungentuberkulose infolge Nachlassens der Abwehrkräfte des Organismus abspielen und aus jenen haematogenen Dermatosen, die auf der Basis von Konstitutionsanomalien (Minderwertigkeit der Konstitution) im Anschluß an Infektionskrankheiten mit ihrer Beeinflussung alter Herde unter Herab-

setzung der Resistenzfähigkeit der Haut zustande kommen.

Die Konstitution des Gasamtorganismus ist verschieden von der seiner Organe.

Ob die Organdisposition der Haut auf endogener Veranlagung beruht oder durch exogene Beeinflussung erworben wird, ist nicht erwiesen. Immerhin muß sie im Kindesalter größer sein als im späteren Leben. Die Frage hereditärer oder acquirierter Disposition spielt daher bei Kindern eine größere Rolle. Statistiken über Lupusfälle exogener Natur weisen auf die Häufigkeit der Tuberkulose aller Formen in Familien Hauttuberkulöser hin. Eltern und Geschwister lupöser Patienten waren vielfach gleichfalls an Lupus erkrankt. Das läßt es berechtigt erscheinen, eine familiäre Neigung zur Hauttuberkulose anzunehmen.

Die Neigung der Haut zur tuberkulösen Erkrankung wird beeinflußt außer durch den allgemeinen Gesundheitszustand, durch accidentelle und accessorische Erkrankungen (Konstitutionsanomalien), speziell durch andere Lokalisationen der Tuberkulose je nach Grad und Entwicklung des Grundleidens.

Die Haut ist je nach ihrer anatomischen Beschaffenheit und Lage besonders disponiert.

Auffallend geringe Disposition zeigt die Mundschleimhaut. Sie hat ihren Grund vor allem in der Schutzäußerung der lymphoiden Elemente, welche in die Schleimhaut dicht gedrängt eingelagert sind, und in der Resistenz des Gewebes; erhöht wird diese durch die lebhaften physiologischen Vorgänge, welche mit den Funktionen der Mundhöhle verbunden sind, insonderheit durch die inneren Schutzvorrichtungen des Körpers.

Hierin tritt erst eine Aenderung mit anomaler Konstitution ein.

Auch die entzündlichen Prozesse des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut sind keine disponierenden Momente.

Bei dem Bakterienreichtum der Mundhöhle werden die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers durch Wechsel-

wirkung mit den Mikroorganismen nach Anregung der Leukozytose (infektiöse L.) besonders wirksam (Alexine Buchners). Naturgemäß handelt es sich hier zunächst nicht um die Bildung spezifischer Abwehrkörper. Indeß die Leukozyten, die sich im Zustande erhöhter Reizbarkeit befinden, werden befähigt, die auf ungeeignetem Boden beeinflußten Tuberkelbazillen nach Umstimmung des Reizes (nach ihrer Schmackhaftmachung) erfolgreich anzugreifen und sich ihrer zu erwehren. Die Sekrete der T. B. haben keine Affinität zu den Leukozyten (negative Chemotaxe), erst die Proteine ihres Zelleibes nach dem Zerfall regen zur Leukozytose an.

Die chemische Eigenart des T. B. erklärt zum Teil den histologischen Aufbau seiner Krankheitsprodukte wie den klinischen Verlauf der verschiedenen Krankheitsformen.

Daß die Karies der Zähne einer Infektion den Boden bereitet im Sinne einer Krankheitsbereitschaft dieser Organe oder einer besonderen Infektionsgelegenheit, von der aus das infizierende Virus immer erneut auf den Organismus einstürmt, hält kritischer Betrachtung nicht stand. Im Gegenteil, das Terrain ist für die Propagation des Erregers ungeeignet. Dafür sorgt die große Flora der Mikroorganismen der Mundhöhle, von der wir wissen, daß besonders die Saprophyten die gefährlichsten Konkurrenten für die pathogenen Erreger sind Der schwächende Einfluß der Symbiose mit den Saprophyten auf die Virulenz der pathogenen Keime ist bekannt.

In kariösen Herden ist diese Mischinfektion die vorherrschende. Da die Tuberkelbazillen sehr langsam wachsen, werden sie von den Saprophyten überwuchert und in ihrem Wachstum gehemmt — Versuche im Tierexperiment zeigen, daß eine Uebertragung von Tuberkelbazillen nur unter Beobachtung von besonderen Kautelen gegen Mischinfektion gelingt — zu einer Propagation in der erkrankten Zahnpulpa werden sie demnach kaum kommen. Bei der ungeheuren Verbreitung der Tbc. kommt eine gelegentliche Infektion,

die von hier aus wie von jedem anderen lädierten Körperteil erfolgen kann, praktisch nicht in Betracht.

Auch in dem chemischen Milieu einer abgestorbenen Zahnpulpa wird dem Tuberkelbazillus bei dem Mangel an frischer Nahrungszufuhr das Gedeihen nicht erleichtert, hier muß er an seinen eigenen Stoffwechselprodukten zugrunde gehen, da bei der anatomischen Eigenart des locus morbi die lymphozytären Zellelemente fehlen, welche den Abtransport der Sekrete besorgen.

Allen Elementarorganismen gemeinsam ist es, daß sie durch ihre eigenen Produkte selbst geschädigt und, wenn sie in größerem Umfange zurückgehalten, davon getötet werden. Versuche haben gezeigt, daß Mikroorganismen, auch wenn sich kein Mangel an Nahrungsstoffen vorfindet, in einer und derselben Lösung nicht dauernd am Leben bleiben, wenn ihre Zersetzungsprodukte nicht aus der Lösung entfernt werden (Tigerstedt).

Gegen den Detritus abgestorbener Zahngewebe schließt sich der Organismus ab durch die bekannten Granulome an der Wurzelspitze. Der Detritus ist nicht resorbierbar und wirkt durch seine festen Bestandteile auf das Gewebe als Fremdkörper. Beim Kauakt werden Massen desselben leicht in die Fungosität hineingepreßt und vom Granulationsgewebe umwuchert.

Diese Fremdkörpergranulome bieten differential-diagnostisch große Schwierigkeiten, besonders wenn zufällig mit dem Detritus auch in ihrer Qualität veränderte und herabgesetzte oder tote Tuberkelbazillen durch das foramen apicale hindurchgelangen und mit dem Fremdkörper in dem Gewebe eingeschlossen werden. Von einer chronisch entzündlichen Proliferation im Anschluß an eine Gewebsalteration durch den Tuberkelbazillus (infektiöse Granulationsbildung) kann hier nicht die Rede sein. Ein solcher Befund ist aetiologisch nur mit großer Vorsicht zu verwerten. Granulationsgewebe ist bakterienundurchlässig.

Das anatomische Terrain, die biologischen Faktoren wie die klinische Pathogenese sprechen gegen die Annahme

einer besonderen Bedeutung kranker Zähne als Atrium der Tuberkuloseinvasion.

Das klinische Verhalten unseres Falles, Form und Verlauf, weisen auf eine gewisse Immunität des Befallenen hin, insofern sie auf latente älteste Herde deuten, die angenommen werden müssen, wenn auch der Sitz der Primäreffloreszenz, das typische Alter und die Anamnese für eine exogene Natur der Entstehung zu sprechen scheinen.

Therapie und Prophylaxe: Bekämpfung in der Hauptsache durch diätetisch-therapeutische Maßnahmen.

Verbesserung der hygienischen Verhältnisse und Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes drängen die Tbc. mechanisch zurück. Da der Verlauf der Erkrankung von der Widerstandsfähigkeit des Individuums abhängig ist und von vielen Faktoren, die mit der Erkrankung nur indirect zu tun haben, ist ein intensiv spezifisch wirkendes Mittel zu finden nicht möglich.

Prognose: Die Voraussage ist abhängig von der Entwicklung des Grundleidens. Durch Uebergreifen des Prozesses von der äußeren Haut auf die Schleimhäute wird sie ernst, bei progredienter Entwicklung ungünstig. (Mikrostomie und Ektropion.)